Aus dem Frauenspital Basel-Stadt
(Direktor: Professor Dr. A. Labhardt)

Die Blutgruppenbestimmung beim Neugeborenen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Franz Annen, Schwyz

Buchdruckerei Gebr. Jos. & Carl Müller, Gersau
1927

Aus dem Frauenspital Basel-Stadt
(Direktor: Professor Dr. A. Labhardt)

Die Blutgruppenbestimmung beim Neugeborenen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Universität Basel
vorgelegt von

Franz Annen, Schwyz

Buchdruckerei Gebr. Jos. & Carl Müller, Gersau
1927

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel auf Antrag von Herrn Prof. Dr. A. Labhardt zum Druck genehmigt.

Basel, den 11. Dezember 1926.

Der Dekan:
Wieland.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Disposition

A. Einleitung:

I. Allgemeines.
II. Grundlagen zur Forschung und ihr heutiger Stand:
  1. Die vier Blutgruppen. Schema nach Jansky.
  2. Die Konstanz der Blutgruppen.
  3. Die Konstanz der Vererbung der Blutgruppen.
III. Nutzen der Blutgruppenbestimmung:
  1. Die Transfusionsfrage.
  2. Fragliche Vaterschaft.
  3. Forensischer Blutnachweis in der gerichtlichen Medizin.

B. Angewandte Technik:

I. Gewinnung und Herstellung der Testsera und Blutkörperchen.
II. Der Gang der einzelnen Untersuchung.

C. Tabellen und deren Erläuterung:

I. Gruppenverteilung und ihre Vererbung.
II. Der erste Nachweis der Isoagglutinine im Serum der Neugeborenen.

D. Zusammengefaßte Ergebnisse meiner Versuche:

I. Agglutinogene sind bei jedem Neugeborenen vorhanden, somit Blutgruppenbestimmung möglich.
II. Agglutinine wurden im Nabelschnurblut nie gefunden, wohl aber immer bis zum zehnten Tage.
III. Die Agglutinine der Säuglinge entwickeln sich je nach Blutgruppenkombination der Eltern früher oder später.
IV. Der Nachweis der Isoagglutinine α und β ist unabhängig von einander.

E. Benutzte Literatur.

Die Blutgruppenbestimmung beim Neugeborenen.

Die Tatsache, daß viele Normalsera die Erythrocyten anderer Tiergattungen beim Zusammenbringen agglutinieren, d. h. zu Häufchen zusammenballen, hat schon **Landois** 1874 erkannt. Es blieb dies aber für ein volles Vierteljahrhundert nur ein wissenschaftlich interessanter Fund, ehe in dieser Forschung weiter nennenswerte Resultate erziehlt wurden. **Shattock,** ein Engländer, fand dann 1899 und 1900, daß die roten Blutkörperchen gesunder Menschen auffallend stark agglutiniert werden, wenn das verwendete Serum durch bestimmte schwere Krankheiten beeinflußt wurde. Sofort glaubte man aus dieser neuen Entdeckung praktisch wichtige Folgerungen ziehen zu können, und da einige Autoren darauf verwiesen, daß, wie man glaubte, diese diagnostisch wichtig werdende Tatsache besonders für Scharlach- und Typhuskranke zutreffe, beschäftigten sich alsbald sehr viele Wissenschaftler mit diesem Problem. Doch darin versuchte man vergebens zum gewünschten Ziele zu gelangen. **Landsteiner,** der eigentlich die Grundlagen zum heutigen System fand, gab 1901 der ganzen Forschung eine andere Richtung. Er war der Erste, der nämlich darauf hinwies, daß diese Agglutinationsfähigkeit auch vielen Normalseren zukomme und somit weder spezifisch sei für gewisse Krankheiten, noch für Schwangerschaften, wie die französischen Autoren **Le Lorier** und **Lecointe** behauptet hatten.

Die erheblichen Meinungsverschiedenheiten, die sich damals aus den Resultaten der praktischen Versuche ergaben, sind wohl hauptsächlich drei Faktoren zuzuschreiben:

1) Man arbeitete nicht immer mit denselben Blutkörperchen, sondern benutzte als Versuchsobjekte verschiedene Personen.
2) Die Technik war bei den verschiedenen Autoren eine verschiedene, und

3) Wußte man damals die Isoagglutination von der Autoagglutination noch nicht zu unterscheiden.

Heute bezeichnen wir als Isoagglutination die Tatsache, daß das Serum gewisser Menschen mit den roten Blutkörperchen eines anderen Menschen zusammengebracht ein Zusammenballen id est „Agglutinieren" bewirkt. Dieser Vorgang, auf den ich nachher zu sprechen komme, ist wesensverschieden von jenem andern, der äußerlich betrachtet sehr ähnlich aussieht und den wir als Autoagglutination bezeichnen.

Die Autoagglutination ist die Fähigkeit des Serums die Eigenblutkörperchen zu fällen. Sie tritt ein bei niedriger Temperatur wie auch bei vorwiegend krankhaften Prozessen. Am besten wird sie im Versuch vermieden durch Serumverdünnungen 1 : 3. Während die Isoagglutination eine Antigenantikörperreaktion ist, darf das heute von der Autoagglutination verneint werden. Sie gehört vielmehr unter den weiten Begriff der Pseudoagglutinationen, und ist, wie **Lattes** [1]) meint, im Wesen mit der Geldrollenbildung identisch, und nur quantitativ verschieden. Die theoretische Erklärung der Isoagglutination die sich durch praktische Versuche bestätigt, liegt nach **Moß, Hektoen, Landsteiner, Hirschfeld, v. Dungern** [11]) usw. in den Agglutininen und den Agglutinogenen. Die Agglutinogene sind den Blutkörperchen eigentümlich und werden mit großen Buchstaben A und B bezeichnet, während die Agglutinogene eine Eigentümlichkeit des Serums sind und mit griechischen kleinen Buchstaben α und β bezeichnet werden.

Auch hier war es wieder **Landsteiner,** der zuerst erkannte, daß nicht alle Menschen dieselben Agglutinine besitzen, sondern daß man nach Art und Eigenschaften derselben verschiedene Gruppen unterscheiden könne. Forscher aller Nationen bestätigten diese neue Entdeckung. **Landsteiner** stellte damals 3 Gruppen auf, die der heutigen 1., 2. und 3. Gruppe entsprechen. **Moß** und **Jansky** fanden dann unabhängig von einander, daß von dieser Regel gewisse Ausnahmen bestehen. Man fand nämlich in einzelnen Fällen Sera, die gar keine Agglutinine enthielten, während die Blutkörperchen durch das Serum aller übrigen Gruppen agglutiniert wurden. Diese scheinbaren Ausnahmen konnten nur erklärt werden durch die Existenz einer 4. Gruppe.

Diese nun heute noch anerkannten 4 Gruppen hat, nebst mehreren anderen Autoren, **Jansky** in nebenstehendem Schema 1 zusammengestellt. Während ich mich in der Numerierung der Gruppen im folgenden an das erwähnte Janskysche Schema halten werde, benutze ich für die theoretisch gedachten Agglutinine und agglutinablen Substanzen (die man biochemische Blutstrukturen nannte) die Zeichen nach **Landsteiner,** Hirschfeld [16]), v. Dungern [11]) usw., die wohl mit Recht deren bloß zwei angenommen haben. Danach ergeben sich untenstehende Blutformeln (Schema 2).

Blutkörperchen	Serum 1	2	3	4
1	—	—	—	—
2	+	—	+	—
3	+	+	—	—
4	+	+	+	—

Schema 1

Schema 1 besagt, daß wir es in der **I. Gruppe** mit Menschen zu tun haben, deren Blutkörperchen von keinem Serum agglutiniert werden, deren Serum aber die Blutkörperchen aller übrigen Gruppen agglutiniert;

	Agglutinogene (Bltk.)	Agglutinine (Serum)
I. Gruppe	0	$\alpha + \beta$
II. Gruppe	A	β
III. Gruppe	B	α
IV. Gruppe	A + B	0

Schema 2

II. Gruppe: Menschen, deren Blutkörperchen durch Sera der Gruppen III und IV agglutiniert werden, deren Serum aber die Blutkörperchen der I. und III. Gruppe agglutiniert.

III. Gruppe: Menschen, deren Blutkörperchen durch Sera der Gruppen II und IV agglutiniert werden, deren Serum aber die Blutkörperchen I. und II. Gruppe agglutiniert.

IV. Gruppe: Menschen, deren Blutkörperchen durch Sera der Gruppen II, III und IV agglutiniert werden, deren Serum aber die Blutkörperchen dieser Gruppen nicht agglutiniert.

Vergleichen wir diese Tatsache — die, wie früher erwähnt, aus Schema 1 hervorgeht — mit Schema 2, so sehen wir, daß eine Agglutinationsreaktion eben nur auftritt, wenn das passende Agglutinin mit der entsprechenden agglutinablen Substanz, nämlich A mit α, oder B mit β zusammentrifft und sich verbinden kann.

Diese Verhältnisse sind einfach, wenn es sich um die gegenseitige Reaktion z. B. II und III handelt, wo nur ein Agglutinin resp. Agglutinogen in Frage kommt. Es verbindet sich z. B. das

Agglutinogen A der II. Gruppe mit dem Agglutinin α der III. Gruppe, bezw. B der III. Gruppe mit β der II. Gruppe. Theoretisch kompliziert sich die Reaktion etwas, wenn wir es z. B. mit Gruppe II und IV zu tun haben, wo einerseits in Gruppe II nur ein Agglutinin (β) vorhanden ist, in Gruppe IV dagegen zwei Agglutinogene (A und B). Oder z. B. in Gruppe I zwei Agglutinine (α und β), in Gruppe III aber nur eine agglutinable Substanz, nämlich B. **Landsteiner** und seine Mitarbeiter, später **v. Unger, Anderson, Hoocker** und a. m. haben durch elektive Adsorptionsversuche gezeigt, daß in diesen Fällen nur das entsprechende Agglutinin resp. Agglutinogen der jeweiligen Gruppe entzogen wird. So wird bei Zusammenbringen der Blutkörperchen I. Gruppe mit Serum 3 die Reaktion positiv ausfallen, weil sich A aus Gruppe I (A + B) verbindet mit α des Serums 3 usw.; Mit anderen Worten, es handelt sich immer um eine spezifische Bindung der Isoagglutinine. Die Reaktion muß dagegen negativ ausfallen, wenn eine Gruppe in Frage kommt, die z. B. keine agglutinable Substanz enthält, wie dies der Fall ist bei Gruppe I. Ebenso wird aber die Reaktion auch nicht eintreten können, wenn sich zu einem Agglutinogen z. B. B in Gruppe III das Agglutinin β in der anderen Gruppe nicht vorfindet, wie z. B. in Gruppe III und IV. Daraus ersehen wir die Tatsache, daß die Blutkörperchen irgend einer Gruppe mit ihrem eigenen Serum unmöglich agglutinieren können, daß also die sog. Autoagglutination nicht eine Agglutination in obig dargelegtem Sinne sein kann.

Es fehlte bei der Erörterung dieser theoretischen Fragen nicht an Forschern, welche die vier Gruppen aus verschiedensten Gründen aufgeben wollten. Ich erinnere an **Hektoen, Guthrie, Huck** und später besonders **Moß.** Heute halten aber die meisten Autoren an den besprochenen vier Gruppen fest, und stehen auf dem Standpunkt, daß die bis jetzt anerkannten zwei Isoagglutininpaare die Resultate der praktischen Versuche genügend erklären können. Meist sind für abweichende Ergebnisse weniger qualitative als vielmehr quantitative Unterschiede der Isoagglutininpaare verantwortlich zu machen. Oft täuscht auch Pseudoagglutination ein positives Resultat vor.

Über den physikalisch-chemischen Charakter der Isoagglutinine haben uns **Schütz** und **Wöhlisch** [9]) einige Aufklärung gegeben,

wie sie **Breitner** [2]) in seiner einschlägigen Arbeit über Bluttransfusion zitiert. Das Serumagglutinin soll thermostabil sein, so daß es Temperaturen unter 0 Grad Celsius ohne Schaden erträgt. Das Agglutinin bleibt bei der Trennung der Globuline von den Albuminen in der Globulinfraktion als kolloidaler Körper zurück. Breitner glaubt daß es sich bei der Isoagglutination des Blutes sehr wahrscheinlich um die Bildung eines „leicht abwaschbaren Präzipitats an der Oberfläche der Erythrocyten" handle, das die normale elektrische Spannung stark herabsetze, und so das „Zusammenballen" ermögliche. Tatsächlich soll durch fortgesetztes Waschen der roten Blutkörperchen mit physiologischer Kochsalzlösung oder Normosal ihre Agglutinationsfähigkeit mittelst heterologem Serum verloren gehen.

Die ganze Frage der Isoagglutination würde, weniger in theoretischer Hinsicht, besonders aber vom praktischen Standpunkt aus betrachtet, an Interesse verlieren, wenn die Gruppenzugehörigkeit nur eine veränderliche Eigenschaft des menschlichen Blutes wäre. Lange Zeit drängte dieses heute noch umstrittene Problem zur Ansicht, daß z. B. gewisse Medikamente wie Chinin, Arsen, Digitalis, Salicylate und a. m., oder auch physikalische Einflüsse wie Röntgenstrahlen, Radium, Galvanisation, Proteintherapie usw. den Übergang eines Gruppentypus zum andern zur Folge haben könnten. Ebenso war früher die Ansicht vorherrschend, daß interkurrente Krankheiten, Menstruation oder gar bloß die Ernährung eine Änderung der Gruppenzugehörigkeit veranlassen könnten. Mit einer Reihe von Autoren hat aber **Lattes** [1]) durch zahlreiche und wertvolle Versuche bewiesen, daß die Blutgruppenzugehörigkeit ein konstantes Charakteristikum eines jeden Menschen sei, und daß weder die Zeit als solche, noch Krankheiten, noch chemische oder physikalische Einflüsse irgend welche qualitative Änderung herbeiführen können. Was noch am leichtesten verständlich wäre, müßte eine Änderung des Typus durch Bluttransfusion einer andern Gruppe erzielt werden können, wie diese Meinung besonders **Liebmann, Ottenberg** und **Astowe** vertraten. Da verweist aber die Literatur nebst vielen anderen Beispielen besonders auf einen Fall der Mayoklinik in Rochester, wo an einem Patienten gegen 75 Transfusionen ausgeführt wurden, ohne daß sein Bluttypus sich irgendwie geändert hätte.

Dagegen ändert sich, wie die neuesten Forschungen zeigten, die Autoagglutination unter den verschiedensten Einflüssen, was mit der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten in engstem Zusammenhang steht.

Die Unveränderlichkeit des individuellen Bluttypus während des Lebens zeigt auch in ihrer erblichen Übertragbarkeit eine konstante Gesetzmäßigkeit.

Die Vermutung daß die Blutgruppen sich vererben könnten, sprach zuerst **von Langer** 1903 aus. Im folgten andere wie **Hektoen** 1907, **Ottenberg** und **Epstein** 1908 und **v. Dungern**[11]) und **Hirschfeld**[16]) haben dann 1910 den wissenschaftlichen Beweis der gesetzmäßigen Vererbung nach den **Mendelschen** Gesetzen erbracht, indem sie 72 Familien mit 348 Personen systematisch untersuchten.

Ohne näher auf die Mendelschen Regeln einzugehen, möchte ich nur daran erinnern, daß die sichtbaren Eigenschaften immer als „Dominante", die unsichtbaren als „Recessive" bezeichnet werden. Für unser Beispiel heißt das: Das Vorhandensein der Isoagglutinine wird dominant vererbt, ihr Fehlen dagegen recessiv. Die recessiven Eigenschaften werden rein, d. h. homozygot weitergezüchtet, die dominanten dagegen können sowohl rein (homozygot) als auch unrein (heterozygot) vererbt werden, was darauf beruht, daß erstere nur eine Art von Gameten enthalten, während letztere mehr als eine Sorte enthalten können.

Treffen 2 homozygot Dominanten zusammen, so können sie sich natürlich nur homozygot d. h. rein vererben. Anders wenn ein homozygot recessiver mit einem homozygot dominanten Faktor sich vereinigt, so finden wir in der ersten Generation nur heterozygote Abkömmlinge und in der darauffolgenden Linie finden wir Individuen im Verhältnis 3 : 1, indem dreiviertel die Dominante besitzen (einviertel homozygot und zweiviertel heterozygot) und einviertel die Recessive. Das Zusammentreffen einer rein Recessiven oder Dominanten mit einer Heterozygoten beantwortet die Vererbung derart, daß die Nachkommen im Verhältnis 1 : 1 auftreten, d. h. die eine Hälfte der Individuen ist rein, die andere unrein.

Das Mendelsche Gesetz bezieht sich bei der Vererbung der Blutgruppen auf die früher erwähnten sog. biochemischen Blut-

körperchenstrukturen A und B, wobei wir aber wissen müssen, daß diese nicht ein zusammengehöriges Merkmalspaar bilden, sondern absolut unabhängig von einander vererbt werden können. Ihr fehlen — wie wir oben sagten, ein recessiver Faktor — wird bezeichnet als Nicht-A und Nicht-B. Ihr gleichzeitiges Auftreten miteinander macht die Gruppe 0 aus. Danach hätten wir vier Merkmale resp. Phänotypen, durch deren verschiedene Kombination sich alle beobachteten Arten der Blutgruppenübertragung (Genotypen) von den Eltern auf die Kinder erklären lassen.

Die Zusammenfassung dieser theoretischen Erwägungen bedeutet für uns im praktischen Versuch: Die biochemische Blutkörperchenstruktur A resp. B werden wir nur bei den Kindern vorfinden, wenn sie wenigstens bei einem der Eltern vorhanden sind. Eine bestimmte Blutstruktur beider Eltern tritt in der Regel ebenso bei allen Kindern auf, ausnahmsweise aber kann sie auch bei einem Teil der Kinder fehlen. Besitzt nur eines der Eltern die Struktur, so wird sie meistens auch nur auf einen Teil der Kinder vererbt. Auf die verschiedenen Gruppen angewandt heißt das: Gruppe II (A), III (B), und IV (AB) der Eltern **kann** auf die Kinder übertragen werden, kann aber auch fehlen. Eltern der Gruppe I (0) aber zeugen **immer** auch **nur** Kinder der Gruppe I.

Wie ich früher schon andeutete, hat das Problem der Blutgruppen nicht nur theoretisch wissenschaftliches Interesse, sondern es ermöglichte die Lösung einer der wichtigsten praktischen Fragen der Chirurgie, nämlich diejenige der Bluttransfusion. Die häufigen Versuche der Blutübertragung sowohl artfremder wie artgleicher Blutsorten, und die dabei immer wieder — auch bei kunstgerechter chirurgischer Technik — aufgetretenen Mißerfolge und sogar Todesfälle, können wir erst heute verstehen, nachdem die Unverträglichkeit gewisser Blutgruppen gegeneinander bekannt geworden ist. Es ist heute klar, daß eine Transfusion, wobei eine Isoreaktion zwischen Spender- und Empfängerblut eintritt, je nach dem Grade der Reaktionsstärke höchst gefährliche Folgen haben kann. Dabei wird den Hämolysinen größere Bedeutung beigemessen, als den Agglutininen. Es fehlte hier zwar auch nicht an Forschern — ich erwähne nur **Klinger** — die behaupteten, daß Hämolyse und Agglutination beim Lebenden überhaupt nicht vorkämen, da zu dieser Isoreaktion Ruhe erforderlich sei. Es glaubten also Ein-

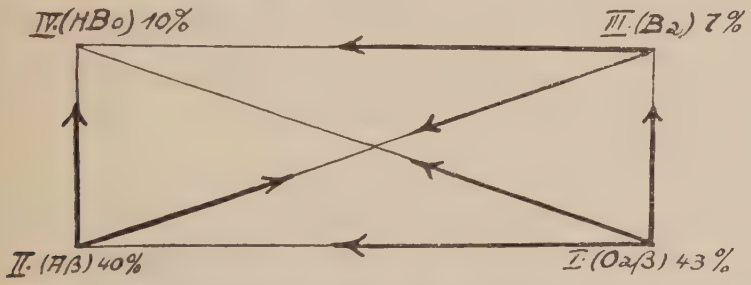
zelne, daß die Versuche in vitro sich keineswegs mit denjenigen in vivo decken könnten. Die einzig folgerichtige Konsequenz aus diesen Überlegungen wäre, daß die Wahl des Spenders für den Erfolg der Transfusion belanglos sei. Diese Hypothese wird aber am einfachsten durch die Ergebnisse der Praxis als unrichtig und haltlos verworfen.

Die Übertragung einer gruppenwidrigen Blutsorte ist gleichbedeutend mit Verimpfung von körperfremdem Eiweiß. Selbstverständlich aber spielt dabei das „Wieviel" eine wichtige Rolle. Während man anfangs einfach einem positiven Ausfall der Isoreaktion zwischen Spender- und Empfängerblut die Schuld der Mißerfolge zuschrieb, lehrte im Laufe der Zeit die Erfahrung, daß Hämolyse und Agglutination der Empfängerblutkörperchen durch das Spenderserum und umgekehrt keineswegs dieselben mißlichen Folgen haben. Während einerseits die Erythrocyten des Spenders vom Empfänger nur unter schwersten Störungen seines Befindens agglutiniert und hämolysiert werden, vermag anderseits das Serum des Spenders den Empfängerblutkörperchen nichts anzuhaben. Der Grund dieser empirisch festgestellten Tatsache liegt wohl darin, daß die kleine Menge eingeführten Spenderserums durch die Verteilung in der großen Blutbahn des Empfängers derart verdünnt wird, daß die schädigende Wirkung des eingeführten Serums unter den Schwellenwert der Wirksamkeit sinkt.

Über das Wesen der schädigenden Wirkung der Hämolysine und Agglutinine ist man noch nicht einer Meinung. Während die Agglutinine — an sich harmloser — durch grobe Kapillarembolien schädlich wirken sollen, erklärt man die Hämolysinwirkung durch Zerfallprodukte infolge Blutkörperchenzerstörung. Die Wirkungsweise ist bei Transfusionsunfällen und anaphylaktischen Erscheinungen so sehr ähnlich, daß **Dyke** und andere berechtigterweise an Anaphylatoxine gedacht haben, die bei gleichzeitiger Anwesenheit von Kompliment bei Zusammentreten von antigenen Blutkörperchen mit dem Hämolysin zur Reaktion kämen. So hätten wir es hier mit Erscheinungen zu tun, ganz ähnlich wie bei der Serumkrankheit.

Da im praktischen Versuch der Lyse stets eine Agglutination vorausgeht, so kann man letztere gewissermaßen als Indicator benutzen, um Mißerfolge bei Transfusionen durch geeignete Spenderwahl zu vermeiden.

Am besten wird sich natürlich ein Individuum als Spender eignen, wenn es dieselbe Blutgruppe besitzt wie der fragliche Empfänger. Dies ist aber im konkreten Fall aus leicht verständlichen praktischen Gründen nicht immer möglich, so daß wir uns event. auch mit einem Spender anderer Gruppe behelfen müssen. Wenn wir uns der angegebenen Blutformen erinnern wollen, wird uns die richtige Wahl nicht schwer fallen. Gruppe IV (ABo) ist frei von Isoagglutininen, deshalb kann diese Gruppe event. zugeführte Blutkörperchen niemals agglutinieren. Es wären also Individuen der IV. Gruppe die sog. Universalempfänger. Anders bei Individuen der Gruppe I (0 α β), deren Blutkörperchen gegen alle Isoagglutinine unempfindlich, diese Menschen zu Universalspendern geeignet machen. Die beiden andern Gruppen: II (A β) und III (B α) nehmen eine Mittelstellung ein, die aus nebenstehendem Schema von Sandford ersichtlich ist. Die entgegenstehenden Pfeile zeigen die Unverträglichkeit der Gruppen gegeneinander an, die übrigen, nicht entgegenstehenden, die jeweils zur Transfusion geeigneten.



Ein anderes Problem, das man durch die Blutgruppenbestimmung in neuerer Zeit zu lösen erhoffte, ist die Aufklärung fraglicher Vaterschaften. Die erhofften Erfolge in dieser Richtung sind aber durch die bisherigen Ergebnisse nur zu einem kleinen Teil erfüllt worden.

Wir haben aus den früheren Ausführungen ersehen, daß ein Kind mit der biochemischen Blutstruktur A oder B unbedingt auch Eltern haben muß, deren einer Teil wenigstens dieselbe Struktur besitzt. Dagegen können die Strukturen bei Kindern fehlen, selbst wenn die Eltern sie besitzen. Die Übereinstimmung der kindlichen Blutgruppe mit der fraglichen väterlichen beweist natürlich gar nichts, sondern besagt nur soviel, daß der Fragliche der Vater sein

könnte, resp. daß nichts dagegen spricht, daß er nicht der Vater wäre. Oder wie **Schiff** [3 und 4]) in seinen Ausführungen schreibt: „Wir können eine vorgelegte Blutprobe nicht mit Sicherheit einem Menschen zuschieben, dagegen können wir die Nichtidentität zweier Blutproben erweisen.“ Mit andern Worten: Wenn eine Person als fraglicher Vater beschuldigt wird, die Blutprobe des Kindes ergibt aber eine andere Gruppe, so kann in „geeigneten Fällen“ diese fragliche Vaterschaft abgewiesen werden. Um aber diese sog. „geeigneten Fälle“ ausfindig machen zu können, hat vorerst eine Gruppenbestimmung von Mutter und Kind zu erfolgen. Nach diesen Prinzipien sind für die Vorausbestimmung des Vaters ungeeignet (Nach Statistik von Schiff [3]):

1. Sämtliche Kinder 0	- 38,00 %
2. Sämtliche Kinder A, wenn beide Eltern A enthalten	- 15,49 %
3. Sämtliche Kinder B, wenn beide Eltern B enthalten	- 3,27 %
4. Die Kinder A, deren Mutter A enthält	- 11,90 %
5. Die Kinder B, deren Mutter B enthält	- 6,56 %
6. Von den Kindern AB nach gleichen Grundsätzen	- 1,23 %
Total	- 76,45 %

Daraus ersehen wir, daß Kinder I. Gruppe eine Bestimmung der Eltern nicht zulassen, da sie bei jeder elterlichen Gruppenkombination auftreten können.

Über die Gruppenkombination der Eltern bei gegebener kindlicher Gruppe gibt uns **Plüß** eine gute methodische Zusammenstellung

Bei kindlicher Gruppe ist	Kombination folgender Elterngruppen unmöglich:	
	Mutter	Vater
Kind II (A β)	1	1
	1	3
	3	3
Kind III (B α)	1	1
	1	2
	2	2
Kind IV (ABo)	1	1
	1	2
	1	3
	2	2
	3	3

Wenn wir also nach dem heutigen Stand unseres Wissens die zur Aufklärung der fraglichen Vaterschaft „geeigneten Fälle“ eliminieren wollen, so sind dies die restlichen 23,55 %, also kaum ein Viertel aller Fälle. Und dieser relativ kleine Prozentsatz erfährt in der Praxis durch verschiedentliche Umstände noch weitere Einschränkungen, namentlich dadurch, daß die meisten Menschen der Gruppe I und II angehören.

Alles in allem sind die praktisch verwendbaren Ergebnisse jedenfalls sehr bescheiden, aber trotzdem ist ihr Wert nicht zu unterschätzen. Wenn wir auch unter tausend Vaterschaftsklagen nur einige mit Hilfe der Blutgruppenbestimmung aufklären können, so ist das vom sozialen und gerichts-medizin. Standpunkt aus betrachtet von hoher Bedeutung. Die Blutgruppenbestimmung für sich kann in positivem Sinne nicht beweisen, aber ist durch die negative Tatsache unter Umständen ein wichtiger Baustein im Gefüge der ganzen Beweisführung.

Endlich hat die Blutgruppenbestimmung in der gerichtlichen Medizin noch eine forensische Bedeutung bei Identifizierung lebender oder toter Personen, und der Herkunftsbestimmung von Blutflecken. Voraussetzung zu einem erfolgreichen Resultat ist die bereits gestellte allgemeine Diagnose „Blut“, und die spezielle „Menschenblut“.

Dabei gelten dieselben Grundsätze wie bei der Ermittlung eines fraglichen Vaters. Wir können aus der Zugehörigkeit der Blutgruppe nur schließen, ob ein Blutfleck mit der Blutgruppe des fraglichen Individuums übereinstimme oder nicht. Dabei besagt natürlich ein negatives Resultat weit mehr als ein positives, indem man an Hand von ersterem z. B. einen beschuldigten Täter direkt ausschließen kann, während ein positives im besten Fall immer noch mehreren Personen derselben Blutgruppe zugeschoben werden kann.

Was diese individuelle Blutdiagnose besonders wertvoll macht, ist die Tatsache, daß sie durch äußere physikalisch-chemische Einflüsse kaum gestört werden kann. Das Agglutinin geht zwar unter äußeren Schädigungen ziemlich rasch zu Grunde, die agglutinable Substanz aber bleibt unverändert erhalten. So kann Austrocknen, Faulen, Erwärmen, Altern, etc. der Blutflecken das Resultat kaum stören. Während wir also bei Prüfung der spezi-

fischen Isoantikörper des Serums event. ein negatives Resultat erhalten, ist das Bindungsvermögen der Blutkörperchen, dank ihrer resistenteren spezifischen Isoantigene immer noch erhalten.

Diese erwähnten drei Punkte: Die Transfusionsfrage, die Bestimmung der Vaterschaft, und die individuelle Blutfleckendiagnose sind Grund genug für die große Literatur, die über das Gebiet der Blutgruppen geschrieben wurde, und wohl fernerhin noch folgen wird.

Da die Technik den Ausfall der Resultate immerhin weitgehend beeinflussen kann, will ich im folgenden auf die in meiner Arbeit angewandte Methodik etwas näher eintreten. Selbstverständlich muß die Gruppenbestimmung für praktisch-klinische Zwecke von anderen Gesichtspunkten ausgehen, als für wissenschaftliche. Während bei wissenschaftlich-statistischen Arbeiten die absolute Zuverlässigkeit der Technik verlangt werden muß, ist in den dringenden Fällen der Klinik oft die Schnelligkeit der Untersuchungsmethodik von entscheidendem Wert. Geldrollenbildung, die echte Agglutination vortäuschen kann, läßt für Transfusionszweck z. B. jemanden als Spender ungeeignet erscheinen, während Pseudoagglutination für wissenschaftliche Zwecke als solche eben erkannt werden muß, ansonst eine falsche Statistik daraus resultiert. Immerhin erscheint mir die einfachste Methode als die zuverlässigste, weil mancherlei Unachtsamkeiten und Fehlerquellen einer komplizierten Technik dadurch eo ipso ausgeschlossen sind.

Testserum und Testblutkörperchen hab ich mir selbst bereitet, indem ich zuerst mittelst sicherem Serum II. und III. Gruppe je zwei Spender eben dieser Gruppe ausfindig machte. (Ich verwendete absichtlich von jeder Gruppe zwei Spender, um jedesmal eine Kontrollprobe machen zu können.) Hierauf entnahm ich durch Venenpunktion je 100 ccm Blut, das ich nach Zusatz von 1 ccm einprozentiger Natriumcitratlösung centrifugierte, um Serum und Erythrocyten ungeronnen von einander zu trennen. Das so gewonnene Serum wurde noch zwei mal centrifugiert, um möglichst alle cellulären Elemente zu entfernen. So erhielt ich von den 100 ccm gewonnenen Blutes ungefähr 50 ccm reines Serum. Dieses mischte ich mit 5 ccm einer fünfprozentigen Phenollösung und füllte es in sterile Glasampullen ab. Die Erfahrung jahrelanger Versuche lehrt, daß so gewonnenes Serum im Eisenschrank monatelang haltbar ist.

Viel empfindlicher dagegen sind die Testblutkörperchen, die frisch gewonnen werden müssen, und nicht länger als eine Woche einwandfrei verwendet werden können. Die — wie früher schon erwähnt — gewonnenen Blutkörperchen habe ich mit physiologischer Kochsalzlösung (Zusatz von 1% Natriumcitrat) auf das Volumen des ursprünglichen Serums aufgefüllt und wieder centrifugiert und abpipetiert. Diese Procedur wurde fünf mal vorgenommen. — Das Fibrin entfernte ich absichtlich nicht durch die übliche Waschung mittels Glasperlen, da diese Methodik zu grob mechanisch erschien und dabei erfahrungsgemäß die Erythrocyten teils zerstört oder doch geschädigt wurden. — Die Fibrinreste übrigens, die bei angewandter Technik zurückbleiben, stören die Agglutination nicht. Die so erhaltenen Testblutkörperchen versetzte ich mit 10—15 Tropfen vierprozentiger Formalinlösung und bewahrte sie im Centrifugenglas unter sterilem Watteverschluß im Eisschrank auf. Nach spätestens 10 Tagen sind die Blutkörperchen wieder zu erneuern.

Der Hauptzweck meiner Arbeit war, das zeitliche Auftreten der Blutkörperchen und besonders der Serumeigenschaften im Blute der Neugeborenen festzustellen. Um diese Aufgabe lösen zu können, war es nötig, das kindliche Blut innerhalb der ersten zehn Tage auf seine agglutinierenden Fähigkeiten zu prüfen. Dabei stieß ich auf verschiedene praktische Schwierigkeiten. Während jeweils die erste Untersuchung am Nabelschnurblut vorgenommen werden konnte, war ich für die drei weiteren Untersuchungen am 2., 5. und 10. Tage auf das Kind selbst angewiesen. Die Technik der Untersuchung hätte also aus diesem praktischen Grunde schon eine verschiedene sein müssen. Bei der Geburt war es ja leicht möglich ein genügendes Quantum Nabelschnurblut zu beschaffen, um durch Zentrifugieren Blutkörperchen und Serum zu trennen und deren Eigenschaften gesondert zu studieren. Bei den übrigen Proben aber war ich darauf angewiesen, mit einer einfacheren Technik, aus nur einigen wenigen Blutstropfen dieselben agglutinierenden Eigenschaften der Erythrocyten und des Serums herauszusuchen.

Auf Grund der früher erwähnten biochemischen Blutstrukturen kann man bekanntlich mit nur zwei Seren, nämlich dem II. und III. die Agglutinogene, also die Erythrocyteneigenschaften aller vier Gruppen und damit die Gruppenzugehörigkeit eines Indivi-

duums bestimmen. Da ein Agglutinogen nur mit dem korrespondierenden Agglutinin (A mit α, oder B mit β) reagieren kann, ersehen wir aus dem Ausfall der Agglutinationsreaktion (siehe Schema 3) sofort, zu welcher der vier Gruppen die untersuchte Blutprobe gehört. Ebenso werden wir aber auch umgekehrt mittelst Testblutkörperchen die Serumeigenschaften eines gegebenen Bluttropfens ausfindig machen können. Den Ausfall dieser Reaktion zeigt uns Schema 4 unten.

	S. II.	S. III.
I. (0 α β)	—	—
II. (A β)	—	+
III. (B α)	+	—
IV. (ABo)	+	+

(Schema 3)

Wenn wir also einen Tropfen Blut auf die agglutinierenden Fähigkeiten seines Serums einerseits und seiner Erythrocyten anderseits prüfen wollen, so brauchen wir Serum und Blutkörperchen des zu untersuchenden Blutes nicht erst von einander zu trennen. Das Testserum kann, dank seiner biochemischen Eigenschaft **nur** mit den zu untersuchenden **Blutkörperchen** reagieren, nicht aber mit dem Serum, und die Test-Blutkörperchen **nur** mit dem zu prüfenden **Serum,** nicht mit den Erythrocyten. Voraussetzung für die Richtigkeit und Zuverlässigkeit des Resultates aber ist, daß die Testobjekte absolut **rein** sind, daß also das verwendete Testserum keine Blutkörperchen enthält, oder die Testblutkörperchen kein Eigenserum. In dem Fall würden nämlich beide Reaktionen nebenander verlaufen, ohne daß wir sie äußerlich von einander erkennen könnten. Die Agglutination würde einfach positiv oder negativ ausfallen, ohne daß wir erkennen könnten, ob das Serum oder die Erythrocyten die Reaktion bewirkt hätten.

	Blk. II. (A)	Blk. III. (B)
I. (0 α β)	+	+
II. (A β)	—	+
III. (B α)	+	—
VI. (AB o)	—	+

(Schema 4)

Damit es technisch ermöglicht wurde für alle (elterliche und kindliche) Proben dieselbe Untersuchungsmethode anzuwenden — um ja einwandfreie Resultate zu erzielen — wählte ich die einfachste und älteste aller Methoden, die sog. „Zweitropfenprobe". Sie ist technisch sehr leicht zu handhaben, und ergibt bei Berücksichtigung einiger Kleinigkeiten absolut sichere Resultate.

Die gleichzeitige Prüfung von Blutkörperchen- und Serumeigenschaften kann schon als Kontrolle für die Richtigkeit der

Ergebnisse benutzt werden; und anderseits verwendete ich sicherheitshalber immer zwei Testseren und zwei Blutkörperchenaufschwemmungen derselben Gruppe.

Ich sog das zu untersuchende kindliche Blut in eine sterile Glaskapillare auf, in welche vorher einige Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gebracht wurden. Ein Tropfen dieses Gemenges wurde auf einem entfetteten Objektträger mit einem Tropfen Testserum (gelagertes Serum) bezw. Testblutkörperchen gemischt, kräftig hin und her geschwenkt (um Pseudoagglutination zu vermeiden) und nach einer Minute abgelesen. Die makroskopische Deutung ist einfacher als die mikroskopische, da bei letzterer die Agglomeration und Superposition der Erythrocyten event. täuschen kann. Ein jeweiliger Versuch im hängenden Tropfen galt als Kontrollprobe.

Unter Berücksichtigung dieser Kautelen fand ich nur ganz ausnahmsweise widersprechende Resultate, die bei nochmaliger Nachprüfung immer leicht aufgeklärt werden konnten.

Ich untersuchte 100 Familien mit total 378 Personen, wovon 200 auf die Eltern, 100 auf die Neugeborenen und 78 auf deren Geschwister entfallen. Es ließ sich hiebei, wie die Tabelle 5 zeigt, kein einziger Fall von abnormaler Blutgruppenübertragung finden, wodurch die Konstanz des Mendelschen Vererbungsmodus durchbrochen worden wäre.

Tabelle 5

Die **fetten** Zahlen bedeuten die untersuchten Neugeborenen. Die gewöhnlichen, die mituntersuchten Geschwister.

Kombination der Eltern	Nr. der Familie	**Neugeborene** und untersuchte Geschwister Gruppen	I	II	III	IV
I × I	9	1				
(0 × 0)	10	1				
	12	1	1			
	14	1				
	26	1				
	27	1				
	30	1	2			
	32	1	1			
	33	1				

Kombination der Eltern	Nr. der Familie	**Neugeborene** und untersuchte Geschwister Gruppen I	II	III	IV
I × I	34	1	1		
(0 × 0)	44	1	5		
	49	1			
	63	1	2		
	69	1			
	71	1			
	73	1			
	77	1	4		
	83	1	4		
	89	1	1		
	90	1			
	95	1			
II × II	2		1		
(A × A)	7		1		
	11		1		
	13		1		
	15		1	1	
	22	1			
	23		1		
	25		1		
	35		1	1	2
	37		1	1	3
	38			1	1
	39			1	
	41			1	1
	43			1	2
	45			1	
	47			1	1
	55			1	1
	56			1	
	57			1	
	58			1	
	59			1	2
	60	1			1
	61	1			

Kombination der Eltern	Nr. der Familie	**Neugeborene** und untersuchte Geschwister Gruppen I		II		III	IV
II × II	62			1			
(A × A)	76			1			
	78			1	1		
	85			1			
	86			1	1		
	91			1			
	93			1			
	96			1			
	97			1	1		
	98			1	2		
I × II	1			1			
(0 × A)	3	1					
	4			1			
	6		3	1	1		
	8			1			
	19			1			
	21		1	1			
	24			1			
	31	1	1		1		
	42	1	2				
	46	1	1				
	48			1	2		
	50			1			
	51		2	1	1		
	52	1					
	53			1			
	54			1			
	64		1	1			
	65	1					
	67	1					
	70	1					
	74	1					
	79	1					
	82	1	2		2		
	84	1					

Kombination der Eltern	Nr. der Familie	**Neugeborene** und untersuchte Geschwister Gruppen I	II	III	IV
I × II	87	1			
(0 × A)	92	1 1	2		
	99	1 2			
III × III					
(B × B		keine			
I × III	17	1		1	
(0 × B)	72	1 3		2	
	88	1 2			
	94			1	
II × III	5		1		
(A × B)	68				1
I × IV	29				1
(0 × AB)	66		1		
	80		1		
	100	1	1		
II × IV	16		1		
(A × AB)	28				1
	36		1		
	40			1	1
	75				1
	81				1
III × IV	18			1	
(B × AB)					
IV × IV	20				1
(AB × AB)					

Dagegen ist die Verteilung der Neugeborenen auf die Verteilung der Gruppen etwas abweichend von den Resultaten früherer Arbeiten. Ich fand auffallend wenig Neugeborene der III. Gruppe und kompensierend mehr in der II. Gruppe.

Die Prozentwerte von **Plüß** [7]) und **v. Dungern-Hirschfeld** [7]) seien hier vergleichsweise angeführt:

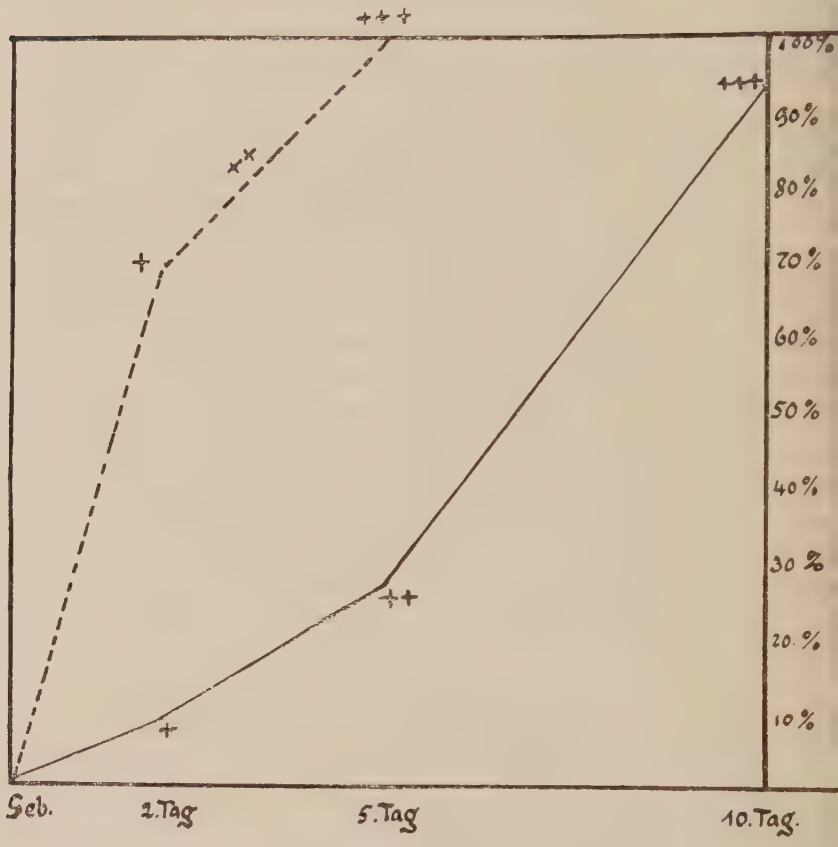
	I.	II.	III.	IV.
Plüß:	42,6%	43,1%	8,8%	5,5%
v. Dungern-Hirschfeld:	36,0%	47,3%	11,3%	5,7%
Annen:	42,0%	49,0%	3,0%	6,0%

Diese Differenz ist wohl einer Zufälligkeit zuzuschreiben, die sich bei einem größeren Untersuchungsmaterial ausgeglichen hätte. Elterlicherseits fand ich 6 Individuen der III. Gruppe, was also ebenfals nur 3,5 % ausmacht. Auch bei den untersuchten 78 Geschwistern fanden sich nur 3 der III. Gruppe, also wieder einen Wert von nur 4 %.

Es bestätigt sich aus meiner Arbeit, daß die Gruppenzugehörigkeit eines Individuums schon bei der Geburt im Nabelschnurblut feststellbar ist, daß also die Blutkörpercheneigenschaften bereits vorhanden sind. Nie sah ich im Verlaufe der ersten Lebenstage eine quantitative Veränderung der Reaktion im Sinne einer Verstärkung, so daß die Annahme — die Agglutinogene seien im Nabelschnurblut bereits voll entwickelt — sehr naheliegend erscheint. Entgegen **Jones** und anderer Autoren aber, konnte ich die Agglutinine, d. h. die Serumeigenschaften niemals im Nabelschnurblut nachweisen. Über das zeitliche Auftreten, oder besser gesagt die Nachweisbarkeit dieser Blutqualität gehen die Meinungen sehr auseinander. Einige Autoren wie **Schenk, Kimpton, Cherry, Langrock, Bertino** behaupten, daß das Serum des Neugeborenen überhaupt keine Agglutinine enthalte. **Bæcchi** will diese Eigentümlichkeit sogar als Unterscheidungsmerkmal der Sera von Neugeborenen und Erwachsenen für gerichtlich-medizinische Zwecke verwendet wissen.

Jones dagegen hat die Agglutinine schon bei einem 7 Monate alten Foetus nachgewiesen, und seiner Meinung, daß sie bei der Geburt sicher schon vorhanden seien, schließen sich eine Reihe hervorragender Forscher an, wie **Halban, Langer, v. Dungern, v. Decastello, Sturli** u. a. m. Aus der Literatur zu schließen, hatte aber immerhin der weit größere Teil von Säuglingen bei der Geburt keine nachweisbaren Agglutinine, und ihr erstes Auftreten wird je nach Autor von den ersten Lebenswochen bis ins zweite Jahr verlegt. Die Daten der verschiedenen Autoren beweisen die Unabgeklärtheit dieser Frage.

Die Resultate meiner Untersuchungen ergaben betreff Auf
treten der Agglutinine eine neue Tatsache, die in der Literatur bi
jetzt unerwähnt blieb. Die Nachweisbarkeit der Agglutinine, d. h
jenes genügende Quantum dieser Serumeigenschaft, welches fü
unsere grobe, heutige Technik eben gerade genügt, um überhaup
erkannt zu werden, und die Zunahme bis zum bleibenden endgültige
Agglutinintiter, ist je nach der Gruppenkombination der Eltern



— Schema 6. —

zeitlich verschieden. Ich untersuchte 55 Elternpaare gleicher Gruppe (I × I, II × II, III × III, oder IV × IV) und 45 Elternpaare ungleicher Gruppe (I × II, I × III, I × IV, II × III usw.)

Niemals fand ich bei der Geburt im Nabelschnurblut irgendwelche biochemischen Eigenschaften des kindlichen Serums. Es scheint also, daß die Agglutinine bei der Geburt entweder noch ganz fehlen, oder aber in so geringer Quantität vorhanden sind, daß wir sie noch nicht nachweisen können. Dagegen ließen die 55 Säuglinge gleicher elterlicher Gruppenkombination in ihrem Serum in 38 Fällen (69 %) die Agglutinine einwandfrei schon am zweiten Lebenstage feststellen. Wollten wir diese sicher positiven, jedoch noch schwachen Reaktionen mit + bezeichnen, so sehen wir am fünften Tage in diesen Fällen ausnahmslos eine bereits sehr starke Reaktion. (+++) In sechs (11%) von 55 Fällen war die Deutung des Resultates am zweiten Lebenstage zweifelhaft (+ —) und die restlichen 11 (20 %) Untersuchungen ergaben überhaupt einen negativen Ausfall. Bei einer dritten Untersuchung am fünften Lebenstage waren in allen 55 Fällen die Agglutinine einwandfrei feststellbar (+ + +), wie sie sich am zehnten Tage wieder bestätigten. — Ganz andere Resultate erhielt ich bei den Kindern jener Eltern, welche zwei verschiedenen Gruppen angehörten. Die Serumeigenschaften im Nabelschnurblut waren auch hier niemals nachweisbar. Ebenso zeigte das kindliche Blut auch am zweiten Tage in nur vier Fällen (9%) ein positives Ergebnis (+), weitere vier Fälle (9%) waren zweifelhaft (+ —), und der Rest von 37 (82 %) blieb negativ. Am fünften Lebenstag zeigten weitere acht Fälle (total 12) (27 %) das Vorhandensein der Agglutinine. Die fortwährende Zunahme der Serumeigenschaften erwies bis zur letzten Untersuchung am zehnten Lebenstage in 42 Fällen (93 %) einen stark positiven Reaktionsausfall (+++), in drei Fällen (7%) ein unsicheres Ergebnis.

Wollten wir diese nicht uninterressante Tatsache im Ordinatensystem graphisch darstellen, wobei wir auf der einen Achse die Untersuchungszeiten, auf der anderen die positiven Fälle in Prozentwerten wiedergeben, ergäben sich die Kurven wie sie auf Schema 6 der vorigen Seite ersichtlich sind. Es sind hiebei aber nur die einwandfrei positiven Fälle berücksichtigt, während die zweifelhaften Resultate als negativ berechnet wurden.

Wir ersehen aus Gegebenem also, daß jene Kinder von Eltern gleicher Blutgruppen im Gegensatz zu den Abkömmlingen ungleicher elterlicher Gruppenkombinationen ihre Serumeigenschaften d. h. die Agglutinine wesentlich früher aufweisen.

Ebenso kann ich die Angaben **Jones** aus meinen Versuchen bestätigen, daß sich bei Kindern der Gruppe I (0 α β) die beiden Agglutinine α und β unabhängig von einander entwickeln. Von 44 untersuchten Säuglingen I. Gruppe zeigte sich in 29 Fällen (66 %) Agglutinin α früher als β. In 7 Fällen (16 %) wurden beide Serumeigenschaften miteinander erkannt, während das Serum von nur 8 Kindern (18 %) die Eigenschaft β zuerst aufwies. Vielleicht daß darin eine Gesetzmäßigkeit besteht, welche auch hier von der elterlichen Gruppenkombination abhängig ist, von der die untersuchten Kinder I. Gruppe entstammen. Um dies aber feststellen zu können, bedarf es eines weit größeren Untersuchungsmaterials, da die Ergebnisse bei so kleinen Werten unbedingt von Zufälligkeiten abhängig sind.

Sicher spielt die Technik für die Erkennung der Agglutinine eine wesentliche Rolle. Je feiner die Technik ist, um so früher gelingt deren Nachweis. Ich möchte mit **v. Dungern** [11]) annehmen, daß die Agglutinogene, also die Blutkörperchen-Eigenschaften A und B das Ursprüngliche sind, das Auftreten der Isoagglutinine, also der Serumeigenschaften α und β aber eine sekundäre Erscheinung ist. Wenn letztere auch schon bei der Geburt vorhanden wären, so sind sie es sicher nur in geringen Quantitäten, so daß deren Nachweis einer üblich angewandten Technik entgeht. Nach der Geburt nehmen sie innerhalb der ersten Lebenstage sehr rasch zu, bis sie den Schwellenwert ihres Nachweises und schließlich ihren endgültigen Titer erreicht haben. Dieser Annahme entspricht die Erklärung von **Lattes,** wonach die Agglutinogene „eine ursprüngliche cellulare Eigentümlichkeit der Erythrocyten“ sind, wogegen die Agglutinine aber nur „als ein Produkt der Körperzellen mit noch unbekannter Entstehungsweise“ aufgefaßt werden müssen.

Ich möchte nicht verfehlen, an dieser Stelle, das wohlwollende Entgegenkommen, das meine Arbeit ermöglicht und erleichtert hat, den verdienten Herren bestens zu verdanken. Speziellen Dank gebührt: Herrn Prof. A. Labhardt, Direktor des Frauenspitals Basel; Herrn S. Schönberg. Gerichtsarzt; Herrn Dr. Schultheiß, Oberarzt im Frauenspital Basel; Herrn Dr. Urich, damaliger Assistent: Frauenspital Basel.

Literaturverzeichnis

1) **Leone Lattes:** Die Individualitat des Blutes in der Biologie, in der Klinik und in der gerichtlichen Medizin. 1925.

2) **Breitner:** Die Transfusionsfrage. 1926.

3) **Schiff:** Die Blutuntersuchung bei strittiger Vaterschaft in Theorie und Praxis. Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, 1926, Band 7, Heft 4, pag. 360.

4) **Schiff und Adelsberger:** Die Blutgruppendiagnose als forensische Methode. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1924. Nr. 11, pag. 101.

5) **Straßmann:** Über die individuelle Blutdiagnose. D. Z. f. d. g. ger. Med. Bd. 5, Heft 2, 1925, pag. 148.

6) **Jervell:** Über die forensische Bedeutung der Isoagglutination der roten Blutkörperchen beim Menschen, D. Z. f. d. g. ger. Med. 1924, Bd. 3, pag. 42.

7) **Plüß:** Über Isoagglutination im menschlichen Blute und ihre Vererbung. Schweiz. med. Wochenschrift 1924, pag. 544.

8) **Reinheimer:** Kritische Übersicht über den gegenwärtigen Stand des individuellen Blutnachweises für forensische Zwecke. D. Z. f. g. ger. Med. 1925, Bd. 6, Heft 5, pag. 560.

9) **Schütz und Wöhlisch:** Bedeutung und Wesen von Hämaggl. und Blutgruppen beim Menschen. D. Z. f. g. ger. Med. 1922, Bd. 5, Heft 3, pag. 358.

10) **Behne und Lieber:** Die durch Isoagglutinine und Isolysine bedingten Gefahren der Menschenbluttransfusion und die Möglichkeit ihrer Vermeidung. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Med. und Chir; 33, 3, 1921.

11) **Von Dungern:** Über Nachweis und Vererbung biochem. Strukturen und ihre forensische Bedeutung. München med. Wochenschrift, 1910, pag. 293.

12) **Weichhardt:** Zur Frage des Nachweises individueller Blutdifferenzen. Vierteljahrschrift f. ger. Med. 29, 19 1905.

13) **Verzar:** Neue Untersuchungen über Isohæmagglutinine Klin. Wochenschrift 1922, Nr. 19.

14) **Ottenberg und Epstein:** Die Gefahren der Transfusion und deren Verhütung. Dtsch. med. Wochenschrift, 1913, pag. 2243.

15) **Meyer und Ziskoven:** Über die Konstanz der agglutinatorischen Blutypenbestimmung. Med. Klinik 19, 91, 1923.

16) **Hirschfeld:** Die Konstitutionslehre im Lichte serologischer Forschung. Klin. Wochenschrift 1924, Nr. 26, pag. 1180.
Krankheitsdisposition und Gruppenzugehörigkeit. Klin. Wochenschrift 1924, Nr. 46, pag. 2085.

NB. Alle Literaturangaben, welche in meiner Arbeit nicht mit einer Nummer dieses Quellenverzeichnisses versehen sind, entstammen aus dem Werke von Leone Lattes [1]).